Ein Fall von ausgedehnter Varicenbildung an den Bauchdecken.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Königl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Otto Schöllhammer

aus Schwaigern.

Verlagsdruckerei Würzburg.

1903.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr **Geheimrat Prof. Dr. v. Rindfleisch.**

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Die pathologischen Erweiterungen der Venen sind schon vielfach eingehend erörtert worden.

Zu unterscheiden sind: einfache Erweiterungen (Phlebektasien) und dem Aneurysma vergleichbare Ausbuchtungen der Wand, der Varix.

Jedoch gehen schon in Bezug auf die Definition die Ansichten auseinander.

Schrötter[1]) definiert: Erweiterungen der Venen vorübergehender Art. Unter verschiedenen Verhältnissen zu Stande gekommen, werden sie, mit Aufhören der Ursache, durch die Elastizität und Kontraktilität der Gefässwandung wieder beseitigt.

Bleibende Ausdehnungen der Venen, Phlebektasien, mit gewissen andauernden Wandveränderungen in verschiedener Abstufung des pathologischen Prozesses.

Endlich der Varix. In der Definition desselben schliesst sich Schrötter Rokitanskys Ansicht an: »Der Varix besteht in einer umschriebenen, sackigen Ausbuchtung der Venenwand, welche breit oder mit einem Halse auf der Vene aufsitzt«. Seine Grösse kann variieren zwischen der eines Hanfkorns und der eines Hühnereis.

Schrötter fügt jedoch bei, dass der Sprachgebrauch »variköse Venen« so zur Gewohnheit geworden sei, dass er kaum mehr zu umgehen ist.

Schrötter und sich ihm anschliessend Jung[2]) geht bei der Einteilung der Venenektasien noch weiter: Erstreckt sich die krankhafte Erweiterung in überall gleichmässiger Weise auf den Breitendurchmesser der Venen, so spricht man von cylindrischer oder

---

[1]) Schrötter, Erkrankungen der Gefässe. Nothnagel, spezielle Pathologie und Therapie, Band XV, Teil III, 2. Hälfte.

[2]) Jung, Inaugural-Dissertation, Breslau 1899.

spindelförmiger Venektasie, von cirsoider oder serpentiner Phlebektasie dagegen, wenn aus der Erkrankung hauptsächlich eine Verlängerung des Gefässes resultiert, das nun mehr oder minder zahlreiche seitliche Ausbiegungen und Schlängelungen des Verlaufs aufweist. Häufig kombinieren sich beide Formen. Ebenso kommen Varix und Phlebektasie neben einander vor, wodurch dann die um so auffallenderen Veränderungen an der Vene entstehen und deren knotiges Aussehen bedingen.

Die Windungen berühren sich häufig und durch Atrophie der Wandungen kommt es zur Kommunikation, so dass ein geräumiges Fachwerk entsteht. Ebenso können die einer Vene aufsitzenden Varicen oder sogar die benachbarter Venen kommunizieren.

Orth bezeichnet sämtliche Venenerweiterungen einfach mit Varicen.

Cornil behauptet, dass Phlebektasien ohne Veränderung der Venenwand bestehen, der Varix dauernde Veränderungen derselben voraussetzt.

Schambacher dagegen findet das Zustandekommen der bleibenden Venenerweiterungen, der cylindrischen, serpentinenartigen und varikösen Ektasie durch Annahme blosser Insufficienz nicht genügend erklärt. Eine Schwäche der Wand sieht er als Vorbedingung an. Die verschiedenen Grade und Formen der Ektasie entstehen dann je nach der Art der in der Gefässwand sich findenden abnormen Verhältnisse.

Palmgrên[1]) hat vier Unterabteilungen der Phlebektasie:

1. die cylindrische oder spindelförmige Phlebektasie,
2. die cirsoide (serpentine) Phlebektasie,
3. die variköse Phlebektasie und
4. die anastomotische Phlebektasie (multiloculäre Varicen).

Bei der histologischen Untersuchung der Gefässwand bei Venenerweiterungen sind widersprechende Resultate zu Tage gefördert worden.

---

[1]) Palmgrên, Inaugural-Dissertation, Greifswald 1889.

Briguet[1]) nahm eine Veränderung der Venenwand an und unterschied 3 Stadien:

1. Die Vene ist nur im Lumen erweitert, Wand unverändert, Kontraktilität derselben ist erhalten.
2. Die Erweiterung erstreckt sich auf Länge und Breite und zugleich sind die Wände verdickt, besonders ist die Tunica media hypertrophisch. Die Venen sind geschlängelt.
3. Schlängelung mehr ausgesprochen. Wandungen stark verändert, sie sind bald dick, bald dünn, so dass sie dem Druck nur ungleichmässig widerstehen.

Soboroff[2]) findet stets Hypertrophie der glatten Muskelfasern der Media, dagegen das Endothel unverändert.

Lesser[3]) spricht von einer Wucherung der Gefässwand, von einem Wachstum in Länge und Breite. Er setzt damit die Varicen in das Gebiet der wahren Angiome, indem er nachweist, dass sich die Varicen nicht nur an denselben Gefässen, sondern auch an denselben Stellen entwickeln, wo die wahren Angiome getroffen werden.

Ebenso kommt Reinbach[4]) zu dem Resultat, dass die varikösen Erweiterungen des Mastdarms, die auf Grund chronischer Stauung sich entwickeln und die sich durch Verbindung mit wiederkehrender entzündlicher Reizung (Bindegewebsneubildung) zu den unter dem Namen Hämorrhoiden bekannten, schwellbaren Knoten ausbilden, richtige Angiome seien.

Borst kann dies nicht zugeben; denn in seinem Lehrbuch der Geschwülste Seite 176 sagt er ausdrücklich:

»Nicht als Angiome sind anzusehen die oft sehr bedeutenden, umschriebenen, oder auf ganze Gefässgebiete verbreiteten Erweiterungen der Venen (Varicen). Angenommen, dass bei manchen varikösen Zuständen (ausser den zweifellos vorhandenen Struktur-

---

1) Briguet, traité de la Phlebektasie. Arch. de médec. 1825.

2) Soboroff, Untersuchung über den Bau ektatischer Venen. Virch.-Arch. Bd. 54.

3) Lesser, über Varicen, Berliner klinische Wochenschrift, 1892, No. 34.

4) Reinbach, Bruns Beiträge, 19.

veränderungen der Wand der betreffenden Gefässe) auch Neubildung von Gefässbahnen vorkommen, so kann doch ein geschwulstmässiger Charakter der supponierten Neubildung nicht eingeräumt werden.«

Epstein tritt in seiner Arbeit über die Struktur normaler und ektatischer Venenwandungen Lesser entgegen und kommt zum Schlusse, dass zur Varicenbildung eine krankhafte Beschaffenheit der Venenwand notwendig sei, speziell eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Tunica media, wodurch alle Erscheinungen der Erweiterung und exzentrischen Hypertrophie der Tunicen media, Verkrümmung des Lumens und Endophlebitis sich erklären.

Hodara[1]) findet Veränderungen am elastischen Gewebe, welches meist hypertrophisch und hyperplastisch werde. Dann folgt die Muskularis (»äussere Hypertrophie«). Erst zuletzt entsteht eine »innere Hypertrophie«, indem in der Intima sowohl Bindegewebswucherung auftritt, als auch Neubildung elastischer Fasern und Muskelgewebes. Weiterhin treten dann regressive Metamorphosen ein.

Ebenso lokalisiert Cornil[2]) die pathologischen Veränderungen auf die Venenmedia.

Virchow betont, dass es sich um Veränderungen in der elastischen und muskulösen Media handelt.

Schambacher[3]) findet eine abnorme Entwickelung der elastischen und muskulösen Elemente der Intima und Media. Offenbar handelt es sich um mangelhafte Anlage, teils schwach entwickelt, teils fehlen sie, ausserdem findet er die Muskelfasern nur locker verbunden und nur der Länge nach verlaufend. Auch das Bindegewebe und die muskulären Teile der Intima sind bisweilen mangelhaft ausgebildet, mit Lücken und Sprüngen im elastischen Gewebe. An solchen Stellen bleibt die sonst mit der Erweiterung verbundene

---

[1]) Hodara, Histologie der Varicen, Monatshefte für praktische Dermatologie 1895.

[2]) Cornil, Sur l'anatom. pathol. des veines variqueuses. Arch. d. physiol. 1872.

[3]) Schambacher: Über Ätiologie der varikösen Venenerkrankungen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 53. Heft 5—6.

Verdickung der Intima aus. Endlich finden sich an solchen Stellen beschränkte Verdünnungen der Media, die offenbar nicht auf Dehnung beruhen.

Genauere Untersuchungen über erweiterte Venen hat Fischer[1]) angestellt. Von der Ansicht ausgehend, dass in der Erhöhung des Blutdrucks die Ursache für das zu Stande kommen pathologischer Gefässerweiterungen nicht zu sehen ist, richtete er sein Augenmerk hauptsächlich auf beginnende Phlebektasien. Dabei sah er in den Wänden der kleinsten ektatischen Venen eine starke Neubildung zellreichen Bindegewebes, verbunden mit zelliger Infiltration und Zerstörung der elastischen Fasern.

Dieses ist das erste Stadium des Prozesses, den der Verfasser als einen chronisch-entzündlichen auffasst, während man ihn nicht als die Folge einer einfachen Atrophie oder Erhöhung des Blutdrucks ansprechen kann.

Auch in den späteren Stadien zeigten sich Spuren einer chronischen Entzündung in kleinzelliger Infiltration, Gefässentwicklung in der Media, zuweilen sogar in der Intima, starker Vermehrung des Bindegewebes in allen Schichten der Gefässwand und Zerstörung der elastischen und muskulären Elemente.

Später schrumpft das neugebildete Bindegewebe, wird faserig und kernarm, während die Regeneration des elastischen Gewebes völlig ausbleibt oder sehr ungenügend ist. Infolgedessen tritt die Gefässektasie ein und wird immer stärker, da die zerstörte Gefässwand den Blutdruck nicht tragen kann. Aber nicht immer ist die Zerstörung der Gefässwand eine so weitgehende. Ist sie weniger stark, so kann in jedem Stadium Regeneration der elastischen Fasern eintreten und damit der weiteren Dehnung Einhalt gethan werden.

Schrötter sagt: »Bei der bleibenden Erweiterung ist die Wand entweder verdünnt oder verdickt, ein drittes gibt es nicht;

---

[1]) Bernhard Fischer: Über Entzündung, Erweiterung und Sclerose der Venen mit Berücksichtigung des elastischen Gewebes der Gefässwand. Zentralblattt für Pathol. u. patholog. Anatomie, Bd. 12.

denn, wenn sie von den Autoren auch als normal angegeben wird, setzt dies eben, um sie so erscheinen zu lassen, bereits eine Massenzunahme voraus.«

In fernerer Ausführung nimmt er dann eine angeborene verminderte Resistenz der Wand an, die sogar eine Raçeeigentümlichkeit sein kann. Schon durch diesen schwächeren Bau der Venen kommt es und zwar zunächst wieder an den elastischen und muskulösen Elementen zu Schädigungen, die zur Erweiterung des Gefässes und zur dadurch bedingten Stromverlangsamung führen. Folge ist Reaktion der Media und Intima, bestehend in Wucherung, letzterer, wenn erstere nicht ausreicht, um das Lumen zu reduzieren. Die Verhältnisse können wieder normal werden oder, unter fortschreitender Erweiterung des Gefässes, treten die verschiedenen regressiven Veränderungen ein. Schrötter vergleicht das ganze mit dem Schienenstoss bei der Eisenbahn.

Die Ursachen, die zur Bildung von Varicen führen, bilden schon seit den ältesten Zeiten Gegenstand lebhafter Erörterungen.

Hippokrates nahm als Ursache ein »melancholisches Blut« an. Ebenso Ambroise Paré, entsprechend der Humoralpathologie (la matière est un sang melancholique).

Später wurde nicht mehr die Qualität, sondern die Quantität des Blutes beschuldigt, dass sie die Varicen erzeugt, die Plethora. Der Varicen bedient sich der Organismus als natürlicher Notwehr gegen die übergrosse Blutfülle.

Petit hält die Stase des Blutes für Entstehungsursache der Varicen.

Lancereaux und Quénu nahmen nervösen Ursprung für die Entstehung der Varicen an.

Pigeaux führt das Zustandekommen der Varicen auf das Vorhandensein arterieller Anastomosen zurück.

Verneuil glaubt, dass die Varicen infolge Durchtrittes der Muskelvenen durch zu enge Pforten entstehen.

Billroth beschuldigt Anhäufung von derbem Fett in der Fossa ovalis am processus falciformis, über welchen die Vena saphena

im scharfen Winkel sich herumknickt, für das Zustandekommen der Varicen.

Immer und immer wieder findet sich in der Ätiologie der Phlebektasien in erster Linie Stauung aufgeführt, mechanischen Hindernissen die grösste Bedeutung zugestanden:

Mechanische Behinderung des Kreislaufes durch Stenose des Herzens; Lungenleiden, welche den Rücklauf des Blutes in den rechten Vorhof erschweren; Erkrankungen der Leber (Cirrhose), durch welche das Kapillargebiet der Pfortader beengt wird; Obliteration der Venen durch Thromben; Druck auf die grossen Venenstämme durch Geschwülste, den graviden Uterus, Callusmassen, Bubonen, enge Strumpf- und Bruchbänder; den Rückfluss des Blutes hemmende Stellung, so dass die venöse Blutsäule gegen die Gesetze der Schwere aufsteigt, wie in den Beinen, bei vielem Gehen und Stehen z. B. bei Kellnern, Buchdruckern, Portiers, Soldaten, Dienern u. s. w.

Rokitansky spricht sich vorsichtig über die Genese der Varicen als zweifellos auf mechanischen Momenten beruhend aus.

Auch Rindfleisch sagt in seinem Handbuch der pathologischen Anatomie: »die Ätiologie der Phlebektasie« ist überhaupt ganz evident immer und überall dieselbe, nämlich mechanische Dilatation durch lokal gesteigerten Blutdruck«.

In Birch-Hirschfelds Lehrbuch der pathologischen Anatomie steht: »In allen Fällen liegt aber die wesentliche Ursache der Phlebektasie in mechanischen Momenten (Erhöhung des Blutdrucks) und bei einer gewissen Intensität derselben wird auch die vollkommen gesunde Venenwand dilatiert, während sich dann allerdings weiterhin leicht entzündliche Veränderungen der Venenwand anschliessen.«

Boyer[1]) hält als wichtiges Moment für die Entstehung der Varicen das Fehlen der anliegenden Arterien bei oberflächlichen Venen. Indem der rythmische Stoss und die Muskelkrontraktion

---

[1]) Boyer: Traité des maladies chirurgicales 1845.

der Arterien die Zirkulation in den tiefer gelegenen Venen mehr fördert.

Auch das Alter spielt eine Rolle.

Briguet behauptet, dass sich die Varicen bei Erwachsenen von 30 Jahren ab hauptsächlich bilden.

Klotz bringt diese Tatsache mit dem Umstande in Zusammenhang, dass die Venenklappen mit dem Alter in zunehmendem Prozentsatz schrumpfen.

Auf Rechnung der Gravidität darf gesetzt werden, dass bei Frauen Varicen häufiger als bei Männern vorkommen und zwar führt hauptsächlich die erste Schwangerschaft zur Varicenbildung.

John Hunter (A treatise on the blood, inflammation and gunshot wounds 1812 Vol. 12 pag. 9) spricht von dem Verhalten der Gefässe in der Entzündung, wobei sowohl Arterien als Venen erweitert sind. Bei Besprechung der Entstehung dieser Erweiterung hebt er hervor, dass in der Entzündung die Kraft der Muskelkontraktion verloren gehe und daher eine Erweiterung der Gefässe durch einfache Paralyse ihrer Wandungen sich erkläre, wonach die Elastizität allein in Wirkung trete. Da indess die Erweiterung zu bedeutend sei, so genüge die Wirkung der Elastizität allein nicht zur Erklärung und es müsse die Grössenzunahme auf eine besondere Tätigkeit bezogen werden, wie sie sich beim schwangeren Uterus zeige.

Küss (de la vascularité et de l'inflammation pag. 40) sieht als Grund der Gefässerweiterungen Texturveränderungen der Wandelemente an und stützt diese Annahme durch die Friabilität, die Brüchigkeit der entzündeten Gewebe.

Neelsen[1]) bestreitet, dass die mechanische Dilatation »immer und überall« (Rindfleisch) durch gesteigerten Blutdruck Ätiologie der Phlebektasie sei, er glaubt, dass die Fälle von Varicen im Pfortadergebiet eine Ausnahme machen. Dasselbe ist ohne Klappen. Der Nachweis von einem mechanischen Hindernis, welches das ganze Pfortadergebiet betrifft, würde nicht genügen, um lokale Varicen auf blosse mechanische Dilatation zurückzuführen, da dann

---

[1]) Neelsen: Berliner klinische Wochenschrift 1879. S. 449.

das ganze Pfortadergebiet gleichmässig erweitert sein müsste. Neelsen nimmt eine Atrophie durch nervöse Affection, eine Inaktivitätsatrophie durch Lähmung der Venenmuskulatur an.

Wagner und Thierfelder machen auf einen Ventonus aufmerksam. Es besteht teilweise Innervationsstörung, infolgedessen verringerter Venenmuskeltonus und daher Varicen.

Ziegler spricht sich in seinem Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie dahin aus: Die cylindrischen Phlebektasien kann man sich einfach durch Stauung des Blutes, durch die Dehnung der Venenwand denken. Zu der Erklärung der serpentinen Form muss man aber auch noch eine abnorme Nachgiebigkeit der Venenwand annehmen und es steht damit in Übereinstimmung, dass solche Varicen gelegentlich an Orten auftreten, an denen nachweisbare Störungen nicht bestehen, so dass also die Ursache der Ektasie wesentlich in besonderen Verhältnissen der Gefässwand liegen muss. Erfahren die Venen starke Ausbuchtungen und Schlängelungen, ohne dabei eine bedeutende Wandverdünnung erkennen zu lassen, so muss eine Wucherung der Venenwand stattfinden, welche zu einer Zunahme des Gewebes führt.

Virchow in seiner Arbeit »Über die Erweiterung kleinerer Gefässe« setzt die verschiedenen Formen der Gefässerweiterung im venösen, wie im arteriellen System, hinsichtlich ihrer Ätiologie vollkommen den Ektasien der Ausführungsgänge der Luftwege gleich. Bei beiden handelt es sich nicht um einen spezifischen Krankheitsprozess, sondern Virchow ist der Ansicht, dass in vielen Fällen die Erweiterung der Ausdruck eines Reizes ist, der entweder durch Neuroparalyse oder auch direkte Ernährungsstörung herbeigeführt ist, ein Reiz, der sich bis zur Entzündung steigern kann. Er schliesst: »Jede dauernde Gefässerweiterung setzt eine veränderte Beschaffenheit der Gefässwände voraus oder bedingt dieselbe. Alle Übergänge von der einfachen Erweiterung mit Hypertrophie der Wandelemente bis zum allmählichen Verschwinden eines Elements nach dem andern und der endlichen Konfluenz, drücken weiter nichts aus, als bestimmte Störungen des Ernährungsaktes und der Imbibition.«

Lesser gelangt durch seine Versuche — Thrombosierung grösserer Venenstämme mit Gyps bei Hunden — zu der Ansicht, durch mechanische Zirkulationsstörungen können keine Varicen erzeugt werden, dieselben bedingen überall nur eine Erweiterung der Venen. Zur Bildung von Varicen gehört eine Wucherung der Gefässwand, ein Wachstum in Länge und Breite.

Schambacher hat eingehende mikroskopische Untersuchungen an varikösen Venen angestellt. Die Ergebnisse derselben machen ihn zum Anhänger der Theorie, die eine Steigerung des Blutdrucks als ein kausales Moment für die Erweiterung der Gefässe hinstellt. Diese gesteigerte Druckwirkung erscheint also als die Folge der als Alterserscheinung oder als Bildungsfehler auftretenden Insuffizienz der Klappen. Sie allein würde aber nicht genügen, da eine normal gebaute Vene durch Hypertrophie derselben, unter Hypertrophie der Media, widerstehen kann. Hierzu kommt noch eine Schwächung der Gefässwand, bedingt durch die abnorme Entwicklung der elastischen Fasern und der muskulösen Elemente.

Schrötter sagt endlich: Mit voller Berechtigung können wir heute sagen, dass zum Zustandekommen der pathologischen Erweiterungen der Venen nicht ein ursächliches Moment, sondern das Zusammentreffen mehrerer nötig ist, von denen dann das eine oder das andere im gegebenen Falle überwiegen und das endliche Auftreten des Leidens auslösen kann. Die allgemeinen Ursachen sind:

1. Drucksteigerung,
2. Veränderung oder bestimmte Beschaffenheit der Wand,
3. Insufficienz der Klappen.

Schrötter beweist dann an einem Falle, wo ein sonst ganz gesundes Individuum schon seit frühester Jugend mit Varicen behaftet war, dass eine verminderte Resistenz der Wandbeschaffenheit, die notwendig anzunehmen ist, da der normale Druck in den Gefässen genügt, um die Erkrankung hervorzubringen, angeboren ist. Und zwar handelt es sich, da das Leiden bei vielen Bewohnern Bosniens vorkommt, nicht bloss um eine individuelle Disposition, sondern sogar um Rasseeigentümlichkeit.

Delaharpe hat eine solche zuerst angenommen und erklärt.

Zweifellos spielt auch die Heredität bei der Phlebektasie eine wichtige Rolle. So glauben O. Weber und Birch-Hirschfeld an die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit der Vererbung zu schwacher Venenwände. Baïnardi[1]) berichtet von einem neugeborenen Kinde, Girod[1]) von einem 12 jährigen und Petit[1]) von einem 15 jährigen Mädchen, die mit Varicen behaftet waren. Georgiewitsch[2]) hat auf 81 Fälle 22 Mal Vererbung konstatiert. Krämer konnte ebenfalls in 77,7 % seiner untersuchten Kranken Heredität und in 85,18 % deutlich individuelle Disposition nachweisen. Neuerdings sind Benett und Schambacher ebenfalls für die Vererbung der Disposition eingetreten.

Kirchenberger[3]) ist der Ansicht, dass a priori grosse Leute, d. h. Leute, welche lange Unterschenkel haben, zu Varicen disponiert sind. Von 221 wegen Varicen untauglichen Rekruten waren 58 % über 166 cm gross.

Am häufigsten erweitert sind die Venen der unteren Extremität. Die Veränderungen betreffen sowohl die tiefer gelegenen Venen, als wie namentlich die oberflächlich verlaufenden Venae saphenae und deren Äste. Die ersteren sind seltener pathologisch verändert, wie die Saphenae. Bei den tiefer gelegenen Venen muss ausserdem die Blutbewegung infolge der Kontraktion der Muskulatur eine viel energischere sein, als wie in den, diesen Vorteil entbehrenden Hautvenen. Deshalb sind klinisch Erweiterungen der tiefer liegenden Venen weniger wichtig.

Aber nicht bloss an der unteren Extremität allein hat man diese Gefässerkrankung beobachtet, sondern auch an andern Teilen

---

1) Baïnardi, Girod, Petit: Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. Art. veine.

2) Essai sur l'étiologie des Varices Thès. Paris 1895.

3) Kirchenberger: Ätiologie und Histogenese der varikösen Venenerkrankungen.

des menschlichen Körpers kommen krankhafte Veränderungen der Venenwandung vor.

Ein häufiger vorkommendes Leiden ist die Erweiterung der Venen des Samenstrangs, der Krampfaderbruch oder die Varicocele. Ebenso die variköse Ausbuchtung der Venen des Afters und des untern Mastdarmendes, die Hämorrhoiden. Seltener finden sie sich im Bereiche der Venen des Gesichts, des Kopfes, der Trachea, des Pharynx, des Oesophagus, der Mundhöhle, des Zungengrundes, der Magenschleimhaut, im Pfortadergebiet, der äusseren Bauchwand, der oberen Extremität, im Ligamentum latum, der Vulva und des Trommelfells.

Es seien hier einige Fälle aus der Litteratur angeführt:

Am meisten beschrieben und am genauesten studiert sind die Phlebektasien der unteren Extremität. Schrötter schreibt darüber: Die Erkrankung kann an den feinen Venen beginnen und sich allmählich nach dem Stamme hinauf, bei Frauen bis zu den grossen Labien, fortsetzen und hier grössere Geschwülste bilden, häufig genug aber am Oberschenkel beginnen und sich nach und nach auf die Wurzeln ausbreiten. Irgend einen Unterschied in den Geschlechtern möchte ich hierbei nicht anerkennen. Neben den oben erwähnten Momenten, die das Zustandekommen der Varicen bedingen, verweist er bei Varicen im Gebiet der V. Saph. auf den schädlichen Einfluss körperlicher Überanstrengung im jugendlichen Alter, ebenso Benett.

An der oberen Extremität sollen nach Schrötter besonders bei der arbeitenden Klasse gleichmässig grössere Stämme betreffende Venenausdehnungen häufiger, Cirsoismus und Varicen seltener vorkommen.

Palmgrên[1]) beschreibt zwei Fälle von Venenerweiterungen der oberen Extremität und zwar sind dabei Zeigefinger, Handrücken, Handgelenk und die Streckseite des Vorderarms befallen. Desgleichen führt er noch je einen Fall von Pitha, Schuh, Vogt, Baïnardi, Fournot auf. Es handelt sich dabei um

---

[1]) Palmgrên: Inaugural-Dissertation, Greifswald 1889.

Varicen der oberen Extremität und der Brustfläche, die teils in die früheste Jugend zurückdatieren, teils angeboren sind, teils erst später sich entwickelt haben. Ebenso führt Poller[1]) zwei Fälle von Phlebektasien an, welche die obere Extremität betreffen und wobei bei dem einen noch halbseitige, angeborene Erweiterung und Neubildung von venösen Hautgefässen (unter Freibleiben von Kopf und Hals) kompliziert ist mit gleichzeitiger Hypertrophie der oberen und unteren Extremität derselben Seite.

Am Kopfe und im Gesicht sind wenige Fälle von Phlebektasien bekannt.

Böttcher erwähnt einen haselnussgrossen Tumor an der rechten Schläfengegend eines 50jährigen Bauernweibes, welcher für eine Balggeschwulst gehalten wurde. Erst die bei der Operation eingetretene heftige, venöse Blutung stellte den wahren Sachverhalt klar und ergab einen, hier allerdings selteneren, Varix.

Treitel[2]) berichtet von einem Knaben, der an der linken Nasenseite eine Venenerweiterung aufwies. Desgleichen ist auf dem linken Trommelfell eine dunkelblaue Erhebung zu sehen, die den Eindruck eines Varix macht. Die Erscheinungen haben sich innerhalb 3 Monaten nicht geändert. Ein Trauma oder eine Mittelohrentzündung war nicht vorhergegangen. Das Vorhandensein eines Varix auf der linken Nasenseite spricht für einen angeborenen Varix des Trommelfells.

Ein ähnlicher Fall ist von Rohrer beschrieben worden. Durch Buckelbildung wurde schliesslich das ganze Trommelfell verdeckt. Im Laufe der sechsjährigen Beobachtung gingen die Varicen zurück und hinterliessen nur einen blauen Streifen in der vorderen Hälfte.

Schrötter hält die Erklärungen für das angeblich häufigere Vorkommen der Ektasie an einem Teile oder dem ganzen Plexus pampiniformis, die Varicocele, durch stärkeren Druck der Flexura

---

[1]) Poller: Vereinsbeilage der deutschen mediz. Wochen-Schrift 1900, Nr. 2 S. 13.

[2]) Treitel und Rohrer: Vereinsbeilage der deutschen med. Wochen-Schrift 1902, Nr. 33 S. 258.

sigmoidea und das rechtwinklige Einmünden der Vena spermatica sinistra in die linke Nierenvene, gegenüber dem spitzwinkligen Einsenken der Vena sperm. dextr. in die Vena cava inf. für hinfällig Ohne Zweifel handelt es sich auch hier um eine bestimmte Gefässdisposition.

Virchow bezeichnet die Varicocele als Angioma racemosum venosum.

Meschede[1]) beschreibt einen Varix verus des Sinus longitudinalis sup. zunächst der linken Sutura sagittalis von Bohnengrösse, der mit einem Halse aufsass und den Schädelknochen bereits zum Schwinden gebracht hatte.

Cohnheim beobachtete Varicen der Milz. Tod durch innere Verblutung. Die Milz fand sich durchsetzt mit Varicen der verschiedensten Grösse. Ein über gänseeigrosser Varix, der noch Ausläufer an die Oberfläche des Organs sandte, war mit einem $^3/_4$ Zoll langen Riss geborsten. Dieser Fall dürfte vereinzelt dastehen.

Calais[2]) beschreibt mehrere Fälle von starker Varicenbildung im Ligamentum latum, die teils mit Erfolg operiert wurden. Es handelte sich um hochgradig veränderte Ovarien. Ebenso schildert Malins (on varicose veins of broad ligaments) Varicen des Lig. latum. Nach Calais sind diese Varicen am Lebenden sowohl per vaginam als per anum als regenwurmartige, teigige, fluktuierende, umschriebene Geschwülste zu fühlen, bei aufrechter Stellung besser, als bei liegender.

Reinbach hält die varikösen Erweiterungen der Venen des Mastdarmes für richtige Angiome.

Virchow sagt von den Hämorrhoiden: »Meiner Erfahrung nach gehören alle Gefässgeschwülste am Anus in eine einzige Kategorie, die, der varikösen«.

Ziegler sagt: Hämorrhoiden sind Geschwulstbildungen, welche namentlich in der Schleimhaut des Anus vorkommen und durch Dilatation der kleinen Venen zu Blutsäcken entstehen.

---

[1]) Meschede: Virchows Archiv Bd. 57.

[2]) Calais: Inaugural-Dissertation, Freiburg 1896.

Borst nennt die Hamorrhoiden ebenfalls variköse Erweiterungen der Mastdarmvenen, auf Grund chronischer Stauung entstanden. Die häufigen Varicen an den Schamlippen der Frauen nennt Cruveilhier Varix serpentinus.

Gidionsen[1]) beschreibt einen Fall von Tuberkulose der Trachea und gleichzeitiger Varixbildung daselbst. Es handelt sich um ein isoliertes, tuberkulöses Trachealgeschwür, bei vollkommen intaktem Kehlkopf und freien Lungen. Arrosion von Varicen der Luftröhre durch das genannte Ulcus und tötliche Blutung.

Über die senilen Angiome der Haut (Capillar-Varicen schreibt Raff[2]).

Cruveilhier (Traité d'anatomie pathologique générale) erwähnt ampulläre Capillarvaricen (d'un volume d'un grain de millet ou d'un petit grain de cassis) an den Lippen und am Anus alter Leute mit dem Sitz im Kapillarnetz.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Bd. III, erwähnt: »Die nicht cavernösen, tardiven Angiome, welche erst in späterer Zeit des Lebens entstehen, gehören wahrscheinlich überwiegend der venösen Reihe an. Den Anfang scheinen mir gewisse, vereinzelte Ektasien der kleineren Venen darzustellen, sie stellen meist ampulläre Blutsäckchen der Papillen oder der Hautoberfläche dar.«

Dubreuilh erwähnt, dass englische Autoren diese Geschwülstchen unter dem Namen Cayenne-Pfefferkörner kennen.

Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten pag. 921 sagt: »Die papillären Kapillarvaricen, die sehr häufig auf dem Rumpfe älterer Leute sichtbar werden, lassen meistens kleine variköse Ausläufer in die Umgebung ausstrahlen.«

Auch Lesser und Kaposi behandeln diese Hautvaricen.

Raff hat genaue Untersuchungen derselben angestellt. Es handelt sich meist um subpapilläre, mehrmals in geringerem Grade papilläre Gefässe, gelegentlich auch um tiefer in der Cutis gelegene.

---

1) Gidionsen: Münchener med. Wochenschrift 1901 Nr. 42.

2) Raff: Münchener med. Wochenschrift 1902 Nr. 18 S. 745.

Die zum Teil kolossal erweiterte Wand besteht ausschliesslich aus dem wohl erhaltenen Endothel, das den meist schmalen Bindegewebssepten aufsitzt, welche die Gefässräume trennen. Das elastische Gewebe in den Septen ist sehr spärlich.

Über Varicen des Verdauungstractus schreibt zuerst Rokitansky in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie I. Bd. S. 672 1844: »Wir haben übrigens, gleich anderen, wahre Varicen am Oesophagus, Magen und Darm und zwar unter deren Schleimhaut mit dem Ausgang in Zerreissung und Blutung beobachtet.«

Rowland[1]) beschrieb 1856 einen Fall von tötlichem Blutbrechen, als dessen Ursache die Sektion Varikosität der submucösen Venen an der Cardia ergab, welche zur Zeit arrodiert waren.

Diberder und Fanoel[2]) beschreiben zwei Fälle von tötlichem Blutbrechen, bei denen es sich um ausgedehnte Varicen in der submucosa des Oesophagus handelte, wie die Sektion ergab. In einem Fall wird die betroffene Vene als klappenführend erwähnt, demnach zu der Vena hemiazygos gehörend. Es scheint hier das Pfortadergebiet normal gewesen zu sein.

Bristowa[3]) beschreibt ebenfalls eine tötliche Oesophagusblutung aus varikösen Venen des unteren Abschnittes des Oesophagus.

Caro[4]) und Lilie[5]) veröffentlichen mehrere Fälle von Blutungen aus Oesophagusvaricen und Phlebektasien des Darmtractus. Letztere gehören der cirsoiden Form an. Die phlebektatischen Knoten hatten vollkommen das Aussehen von Hämorrhoidalknoten. In einem Fall war der ganze Dünndarm mit stecknadelkopf- bis kirschkerngrossen Knoten bedeckt. Dieselben Fälle wie Lilie hat Köster[6]) mitgeteilt.

---

1) Rowland: American Journal Oct. 1856.
2) Diberver und Fanoel: Gazette Méd. Jahrg. 1858.
3) Bristowa: Transact of the pathol. soc. of London Vol. VIII. 1859.
4) Caro: Inaug.-Dissert. Würzburg 1896.
5) Lilie: Inaug.-Dissert. Bonn 1879.
6) Köster: Sitzungsbericht der niederrhein. Ges. 23. Juni 1879.

Fast gleichzeitig hat auch Neelsen in der Berliner klin. Wochenschrift 1879 S. 449 eine Beobachtung von phlebektatischen Knoten im Colon veröffentlicht. Bei allen diesen Phlebektasien handelte es sich um lokal beschränkte Erweiterungen einzelner Venenwurzeln oder um Erweiterung einzelner Strecken. Diesseits und jenseits der Ektasie war das Kaliber wieder normal. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um Erweiterungen, respektive Ausbuchtungen venöser Gefässe handelte. Die Wandung war auf Kosten der Muscularis verdünnt.

Curschmann, Deutsche med. Wochenschrift 1902 Nr. 16, berichtet über eine tödliche Blutung aus Schlundvaricen, die als varikös erweiterte venöse Anastomosen zum Magen nächste Beziehungen hatten; Collateralbahn zwischen Pfortader- und Hohlvenengebiet, infolge chronischer Pfortaderstauung. Curschmann führt ferner als bekannt an die relativ häufige Verbindung der Vena coronaria ventriculi mit den oft enorm erweiterten Schlundvenen, mit dem Gebiet der Vena cava sup., speziell der Vena azygos. Im oben erwähnten Falle Curschmanns besteht eine Kommunikation der Magenvenen mit dem Gebiet der Vena cava sup. und dem der Vena cava inf. durch die Vena suprarenalis.

Hierher gehört auch das »Caput Medusae« d. h. Erweiterungen von Venen verschiedener Herkunft im Ligamentum teres, welche durch den Nabelring hindurch die direkte Verbindung des Pfortaderstammes mit den Venae epigastricae herstellen.

Rindfleisch beschreibt erweiterte Seitenbahnen zwischen der Vena mesenterica und dem Gebiete der Vena cava inf., z. B. der Vena spermatica.

Drumond, Bamberger, Thierfelder erwähnen öfter variköse Verbindungen der Vena hypogastrica durch ihre hämorrhoidalen Äste mit der Vena haemorrhoidalis inferior.

Virchow beschreibt schon 1857 einen Fall, bei dem infolge einer Endo- und Mesophlebitis der Pfortader mit hochgradiger Lumenverengerung deren Wurzeläste, die Milzvene und die Azygos »eine fast unerhörte Entartung« erfahren hatten. Alle diese Gefässe waren aufs äusserste dilatiert, mit zahlreichen und grossen

variközen Säcken besetzt, in ihren Wandungen vielfach mit halbknorpeligen Verdickungsschichten und grossen Kalkplatten versehen. Die Veränderung der Azygos war aus einer Anastomose der Vena lienalis, und so das Zustandekommen des Collateral-Kreislaufes zu erklären. Sowohl die Säcke an der Azygos wie Lienalis waren von besonderer Grösse.

An der vorderen Bauchwand beschreibt Kobler (Nothnagel, spec. Pathol. und Therapie) einen Fall, wo ein sonst ganz gesunder 25jähriger Mensch nicht nur an der Saphena vom Unterschenkel an bis zu ihrem Stamme hinauf, sondern auch an der vena pudenda, der epigastrica inferior, der circumflexa ilei, der ganz auffallende Cirsoismus zu sehen war.

Lipmann-Wulf[1]) berichtet von ausgebreiteten Varicen und Venektasien am Rumpfe, bedingt durch Thrombose der Vena cava inferior nach Pneumonie.

Ein 38jähriger Maler, der gleichsam ein Unicum in seiner Art bildet, leidet nicht nur an einer hochgradigen Verbreiterung und Schlängelung der oberflächlich gelegenen Venen auf der Aussen- und Innenseite beider Unter-Extremitäten, entsprechend dem Verbreitungsgebiet beider Saphenae, sondern die Varicen und Phlebektasien bedecken die ganze rechte Leibeshälfte, von der Leistenbeuge bis hinauf zur Brust sich erstreckend. Ein Convolut von tauben- bis hühnereigrossen Varicen nimmt die rechte regio hypogastrica ein. Von dort zieht eine daumendicke, stark geschlängelte Vene nach aussen, entsprechend der vena circumflexa ilei superficialis, bis hinauf zum Rippenrand. Nach oben verläuft am äussern Rand des Musc. rect. abd. die stark verbreiterte und geschlängelte vena epigastrica inferior. Ferner finden wir eine Anzahl Varicen, welche dem Umbilicalgeflecht angehören, rechts vom Nabel und über demselben im Verlaufe der vena xiphoidea, zwischen Nabel und Schwertfortsatz, eine Configuration, die an das caput Medusae erinnert.

---

[1]) Lipmann-Wulf: Deutsche med. Wochen-Schrift 1902 Nr. 15 S. 262.

Verfasser nimmt eine langsame Thrombenbildung an der vena cava inferior und beiden Venae iliacae communes an, so dass es, bei der Undurchgängigkeit der tieferen Bahnen, zu vorliegendem Collateral-Kreislauf kam, also zu einer Anastomose zwischen unterem und oberem Hohlvenengebiet, als auch zwischen Pfortadergebiet.

Schrötter spricht in einem ähnlichen Falle von einem »verschwenderischen« Collateralkreislauf um und über den Nabel bei Thrombose beider Iliacae und der unteren Hohlvene nach Malaria, durch Bildung von Varicen über den ganzen Thorax hinweg, bis hinauf zur Achselhöhle, welche sich innerhalb einiger Monate gebildet hatten.

Lejeune[1]) teilt einen Fall mit, wo ein 57jähriger Patient, der ausser chronischem Lungenemphysem und rechtsseitiger Hernia ing. nicht krank ist, einen grossen Tumor hatte, der vom Nabel an über die linke Bauchseite hin bis zur Wirbelsäule sich erstreckte und ein enormes Convolut variköser Venen darstellte, das sich höchst wahrscheinlich aus einem angeborenen Naevus entwickelte. Die unteren Rippen, besonders die beiden letzten der betreffenden Seite sind durch den wachsenden Tumor usuriert. Nach oben, wie auch nach unten hin zeigt sich keine scharfe Grenze gegen die nicht deformierten Teile des Abdomens. Einzelne Varicen schlängeln sich über die Grenze des eigentlichen Convoluts hinaus und signalisieren schon im Voraus, nach welcher Richtung sich die Gefässveränderungen zunächst wenden werden. Die linke Brustseite ist wie mit einem breiten Gürtel von varikösen Venen umgeben, zwischen rechter und linker Brustseite besteht eine Umfangsdifferenz von 22 cm.

Anschliessend an obige Ausführungen möchte ich einen Fall von ausgedehnter Varicenbildung an der vorderen Bauchwand beifügen:

J. D. aus K., 54 Jahre alt, Buchdruckereibesitzer, war noch nie ernstlich krank gewesen, ausser vor mehreren Jahren; infolge

---

[1]) Lejeune: Virchows Archiv Bd. 155 S. 396.

zu starken Jodgebrauchs bei einem Ganglion des rechten Handgelenks war der ganze rechte Arm sehr stark geschwollen, in der rechten Achselhöhle hatte sich ein grosser Abscess gebildet. Ausserdem hat Patient seit Jahren mit Unterschenkelgeschwüren zu tun und leidet öfters, wie er meint, infolge seiner sitzenden Lebensweise an hartnäckiger Verstopfung. Vater war stark gichtleidend, Mutter gesund, ebenso zwei Schwestern. Dass in seiner Familie Krampfadern vorgekommen sind, kann sich D. nicht erinnern. Manchesmal hat Patient Herzkrämpfe. Lues und Alkoholismus nicht vorhanden.

Patient macht einen kräftigen Eindruck, starker Panniculus adiposus. Lungen normal, ebenso Nieren. Milz nicht geschwellt. Leberdämpfung nicht vergrössert, Ascites nicht vorhanden. Leberrand glatt fühlbar. Herzdämpfung etwas nach rechts verbreitert, erster Mitralton unrein. Grössere Gefässe nicht sclerotisch. Haut glatt und weiss. An beiden Unterschenkeln Varicen und zahlreiche Narben, von Unterschenkelgeschwüren herrührend. Daselbst ist die Haut gespannt und blaurot verfärbt. Patient trägt schon seit langer Zeit Gummistrümpfe. An beiden Oberschenkeln finden sich ebenfalls vereinzelte Varicen. Ein taubeneigrosser Varix sitzt auf der Mitte des Poupartschen Bandes der linken Seite. Hämorrhoiden sind nicht vorhanden. Rechterseits geringe Varicocele. Abdomen nicht druckempfindlich. Am unteren Teil der vorderen Bauchwand finden sich mehrere grössere Narbenzüge, der grösste in der linea alba 2 Fingerbreit unterhalb des Nabels beginnend, in der Breite von 2—3 cm gegen die Symphyse hin verlaufend, rechts und links davon Narben gegen die spina iliaca ant. sup. hin von ersterer ausgehend. Dieselben sind teilweise von weisser, teilweise roter Farbe und gut verheilt. Sie rühren von einer Operation in einer Würzburger Privatklinik her, woselbst im März 1900 Patient ein grosses Convolut variköser Venen exstirpiert wurde. Nur kurze Zeit vorher bemerkte Patient, dass sich an seiner unteren Bauchwand eine teigige Geschwulst bildete, die mit zahlreichen Kugeln von wechselnder Grösse (bis zur Grösse einer Wallnuss) besetzt war. Unterhalb des Nabels beginnend,

zog sie sich hauptsächlich nach unten gegen die Symphyse hin, nach beiden Seiten bis zu den Spinae il. ant. sup. sich ausbreitend. Ein Höcker sass zwischen Penis und Oberschenkel. Der Penis begann gleichsam in die Haut zurückzuschrumpfen, entsprechend dem raschen Wachstum des Tumors. Schmerzen waren nicht vorhanden. Da die Geschwulst sehr rasch sich vergrösserte, so war sie sehr störend beim Urinieren, da der Penis ganz in sie hineingebettet war und wirkte ausserdem störend beim Gehen. Nach Angabe des Patienten war die Farbe der Geschwulst weiss. Blutungen waren keine vorhanden. Vielleicht war dieselbe beim Gehen aufgescheuert worden. Ein Trauma war nicht vorausgegangen. Patient befindet sich zur Zeit wohl, Recidive sind nicht aufgetreten.

Das Material, welches dem pathologischen Institut übersandt wurde, bestand aus mächtigen, dunkelroten Gewebsmassen, welche zum grossen Teil zusammengesetzt waren aus schlangenartig gewundenen Gefässen von schwarzroter Farbe, die ausser starker Schlängelung, sackartige Ausbuchtungen und stellenweise eine kolossale Erweiterung aufwiesen. Die grössten Gefässe waren nahezu von Daumendicke. In sehr vielen Gefässen war das Blut nicht flüssig, sondern es fanden sich rote und gemischte Thromben, die zum Teil auch mit der Wand der Gefässe verwachsen waren. Die Wandungen der Gefässe entsprachen stark verdickten Venenwandungen. Zwischen den Gefässen fand sich Bindegewebe und Fettgewebe. Das Bindegewebe schien, wie Querschnitte zeigten, mit der Venenwand vielfach in Verbindung zu stehen.

Die mikroskopischen Präparate wurden nach Fixierung und Härtung durch Müller-Formol und Alkohol in Celloidin eingebettet und mit Haematoxylin-Eosin und Weigerts Elastin gefärbt. Bei ganz schwacher Vergrösserung sah man die mächtig erweiterten Venen mit ihren verdickten Wandungen und das zwischen gelegene Binde- und Fettgewebe; in diesem letzteren verliefen reichlich kleinere und grössere, zum Teil stark muskulöse Arterien.

Überall, sowohl und insbesondere in den Venenwandungen, dann aber auch in dem zwischengelegenen Binde- und Fett-

gewebe traten intensive, entzündliche Prozesse hervor. Die Venenwandungen waren in diffuser Weise und auch streifig durchsetzt von massenhaften Zellen. Es waren das zum grössten Teil polymorphkernige Leukocyten. Zu geringem Teil waren Zellen vom Typus der bindegewebigen Wanderzellen, die sogenannten lymphocytoiden und leukocytoiden Wanderzellen vorhanden. Ausserdem war aber zweifellos eine Vermehrung der fixen Zellen der Gefässwand zu konstatieren.

Im Bindegewebe zwischen den Gefässen, insbesondere in den Fettläppchen, war die Wucherung der fixen Bindegewebszellen viel stärker und hier fanden sich auch oft sehr dichte Infiltrate mit lymphocytenartigen Zellen. Durch die erwähnten entzündlichen Proliferationsprozesse wurden die Fettläppchen allmählich bindegewebig substituiert und verschmolzen mit dem übrigen wuchernden Bindegewebe mehr und mehr zu einer gemeinsamen Masse.

Der Inhalt der Venen war entweder frisch geronnenes Blut oder es waren bereits zum Teil entfärbte Thromben von gemischtem Bau vorhanden, in welche das gewucherte Intimagewebe der Venen bereits reichlich samt neugebildeten Gefässen eingewachsen war und eine teilweise Substitution des Thrombus bewirkt hatten.

Kleinere Venen waren durch organisierte Thromben bereits völlig verschlossen.

An den Arterien waren besondere Veränderungen nicht zu bemerken. Es war wohl häufig die Umgebung der Arterien stark entzündlich infiltriert, aber die Arterienwände, insbesondere Muscularis und Intima waren von entzündlicher Infiltration völlig verschont. Es war dadurch der Contrast der schwer entzündlich veränderten Venenwand gegenüber den unveränderten Arterienwänden ein sehr bedeutender.

Bemerkenswert ist, dass trotz der reichlichen Anwesenheit von Leukocyten in den Venenwänden die Thromben im Venenlumen durchaus nicht übermässig leukocytenreich waren. Die Thromben mit gemischtem Bau enthielten allerdings auch Leukocyten, aber

in einer dem Typus des gemischten Thrombus durchaus entsprechenden Weise.

Man hat es hier wohl auch nicht mit einer förmlichen, eitrigen Entzündung der Venenwand und des umliegenden Bindegewebes zu tun, sondern wie die ausgedehnten Bindegewebswucherungen und kleinzelligen Infiltrate beweisen, mit einem sicher chronischen Entzündungsprozess, bei dem nur leukocytäre Wanderzellen und sonstige Wanderzellen relativ reichlich beteiligt waren.

Von Interesse ist, dass an denjenigen Stellen, an welchen in den Venenluminibus noch keine Blutgerinnung erfolgt war, die Intima der Venen kaum verändert erschien.

Insbesondere waren keine sclerotischen Verdickungen oder dergleichen vorhanden. Man hat überhaupt den Eindruck, als ob die Entzündung der Venenwand zunächst adventiciell vor sich gehe und dann erst sekundär die innern Schichten der Venenwand ergriffe.

Was nun die Frage einer Neubildung von Gefässen anlangt, so haben wir irgend einen sichern Anhaltspunkt, diese Frage in positivem Sinne zu entscheiden, durchaus nicht vorfinden können. Nirgends Gefässsprossung oder angiomartige Bilder.

Wir wollen noch ausdrücklich bemerken, dass die Entzündungsprozesse der Venenwand und Umgebung nicht etwa in direktem, proportionalen Verhältnis zu den Organisationsvorgängen in den Thromben standen. Es konnte die Venenwand in ihren äusseren Schichten stark infiltriert sein, ohne dass es in dem betreffenden Gefäss bereits zur Gerinnung gekommen war.

Dagegen sahen wir nirgends die Intima infiltriert, ohne dass nicht zugleich Thrombose vorhanden gewesen wäre.

Vor allem soll damit gesagt sein, dass die Thrombose nicht erst auf Grund einer entzündlichen Intimainfiltration entstanden war.

An Durchschnitten durch grössere, erweiterte Venen sah man deutlich die engen Beziehungen der Wucherungen in der Venenwand mit den vasa vasorum. Auch die Leukocytenanhäufungen waren um die Vasa vasorum besonders ausgebildet.

Mit Weigerts Elastinfärbung gelang es uns in den Wandungen der erweiterten und entzündlich infiltrierten Venen nur mehr Reste der elastischen Fasern nachzuweisen. Es war also ein bedeutender Schwund der elastischen Elemente in der Venenwand augenscheinlich und es war gewiss dieses Moment für das Zustandekommen der Ektasie mit verantwortlich zu machen. Zerfallsvorgänge an den elastischen Fasern fanden sich denn auch reichlich in den entzündlich infiltrierten Venenwänden vor.

Nach der vorliegenden Beschreibung handelt es sich um eine gewaltige Varicenbildung der Venen der Unterbauchgegend, vor allem der Venae epigastricae superficiales und wahrscheinlich auch der Venae pudendae externae. Varicen und variköse Geschwüre bezw. Narben an beiden untern Extremitäten, vor allem im Bereiche der Venae saphenae, komplizierten das Bild. Ätiologisch kann nur Fettherz, bezw. mangelhafte Herztätigkeit, ferner hochgradige allgemeine Adipositas angeführt werden. Irgend welche Symptome von Lebercirrhose, bei welcher Phlebektasien in der Bauchwand — wenn auch viel geringeren Grades und dann gewöhnlich in der Umgebung des Nabels — vorkommen, waren nicht vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Bild ähnlich dem der Hämorrhoidalknoten. Wir konnten von einer Neubildung von Gefässen nichts wahrnehmen und müssen Reinbach direkt widersprechen, der für die Hämorrhoiden eine Gefässneubildung als wichtiges Moment hinstellt. Wir haben auch Hämorrhoidalknoten untersucht und im wesentlichen ähnliche Verhältnisse vorgefunden, wie bei unserm gewaltigen Varix racemosus der Bauchdecken. Sehr bemerkenswert waren in unserem Fall die entzündlichen, produktiven Prozesse in der Venenwand und im adventiciellen Bindegewebe im Verein mit dem reichlichen Untergang der elastischen Fasern. Wir neigen zu der Auffassung, dass die chronischen Stauungszustände in den betreffenden Venen zu einer habituellen Überdehnung der Gefässwand geführt haben. Diese wieder von Schwund der elastischen Fasern und productiver Phlebitis und Periphlebitis chronica gefolgt war. Die produktiven Prozesse erfuhren durch die reichlichen

Thromben und deren Organisation noch eine weitere Steigerung. Auffallend war die relativ starke Beteiligung von polynucleären Wanderzellen, die wohl noch auf einen besonderen Reizzustand hinweist. Jedenfalls ist eine Varicenbildung von so grosser Ausdehnung in der bezeichneten Gegend sehr selten. Dieser Umstand und die interessanten, vor allem mit Hilfe der Weigertschen Elastinfärbung aufgedeckten mikroskopischen Verhältnisse mögen die Veröffentlichung des Falles rechtfertigen.

An dieser Stelle erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Rindfleisch für die Übernahme des Referates und Herrn Professor Dr. Borst für die Überweisung der Arbeit und die freundliche Unterstützung mit Rat und That meinen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Otto Schöllhammer, württembergischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 21. April 1873 zu Schwaigern, als Sohn des Oberreallehrers August Schöllhammer, derzeit in Tuttlingen. Nach Besuch der Volksschule und der Realschule in Kochendorf, sowie des kgl. Gymnasiums zu Heilbronn erwarb ich mir daselbst das Reifezeugnis im Juli 1891 und bezog im Oktobei 1891 die Universität Tübingen als Studierender der Regiminalwissenschaften, im Wintersemester 1896/1897 die Universität München als Studierender der Rechte und im Sommersemester 1897 die Universität Würzburg als Studierender der Medicin. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 19. Juli 1898. Bis zum Schluss des Staatsexamens, das ich am 21. November 1901 in Würzburg vollendete, studierte ich die Medicin, teils in München, teils in Würzburg. Von März 1902 bis April 1903 war ich Schiffsarzt bei der Hamburg-Amerika-Linie. Seit Mai 1903 bis heute stellvertretender Arzt in Werneck. Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Professors Dr. Borst verfasst.